Aus der Universitäts-Frauenklinik in Heidelberg
Direktor: Professor Dr. Runge

STANFORD UNIVERSITY 15 MAR 1939 LIBRARY

Lane Medical Library

Über die Ursachen des Wochenbettfiebers bei spontanen Klinikgeburten reifer Kinder

INAUGURAL-DISSERTATION

zur Erlangung der Doktorwürde
der Hohen Medizinischen Fakultät
der Ruprecht-Karl-Universität zu Heidelberg

vorgelegt von

GERHART STARCK
aus Karlsruhe

Hamburg 1937

Gutachter: Dozent Dr. H. O. Kleine

Dekan: Professor Dr. Runge

Gedruckt mit Genehmigung der Medizinischen Fakultät
der Ruprecht-Karl-Universität Heidelberg

Druck: A. Preilipper, Hamburg 11, Admiralitätstr. 16 / Fernruf 36 50 89

Will man die praktisch erfaßbaren Ursachen des Wochenbettfiebers zusammenstellen, so tut man gut, sich dies an Hand einer Aufstellung der möglichen Infektionsmodi zu veranschaulichen. Wir folgen hierbei frei dem Schema Aschoffs mit der Erweiterung nach Sigwart im Punkte Selbstinfektion. In diesem Schema stellt Aschoff dem Begriff der Selbstinfektion, d. h. der spontan ascendierenden Infektion mit endogenen Keimen, die Autoinfektion gegenüber und meint damit eine durch die Wöchnerin selbst herbeigeführte Infektion. Wir sind der Ansicht, daß diese Art der Infektion viel mehr theoretisches als praktisches Interesse besitzt, führen sie aber der Vollständigkeit halber an:

1. die spontan ascendierende Infektion, ausgehend von
   a) der Scheide,
   b) der Vulva (= Selbstinfektion),
2. die artefizielle Infektion mit endogenen Keimen,
3. die Autoinfektion mit endogenen Keimen,
4. die Autoinfektion mit ektogenen Keimen,
5. die Autoinfektion mit exogenen Keimen,
6. die artefizielle Infektion mit exogenen Keimen,
7. die Sekundärinfektion.

Vergleichen wir vorstehende Aufstellung mit dem, was vor 90 Jahren schon zum Gedankengute von Ignaz Philipp Semmelweis gehörte, des Mannes, der, ohne etwas von der Existenz eines Infektionserregers zu wissen, das Wesen des Puerperalfiebers fast völlig erfaßte, so müssen wir sagen, es ist nicht viel Neues hinzugekommen. Semmelweis wußte um die artefizielle Infektion und er kannte auch die Selbstinfektion. Er unterschied im Körper und außerhalb des Körpers gebildeten „zersetzten tierisch-organischen Stoff" und sagte damit dasselbe, was wir mit endogenen und exogenen Keimen bezeichnen. Neu hinzugekommen ist also lediglich die seltene Sekundärinfektion.

Unterziehen wir also unser Schema einer genaueren Betrachtung:

ad 1. Die Unterteilung in a und b wird deshalb notwendig, weil feststeht, daß sowohl Zahl als auch Pathogenität der Keime an der Vulva und den äußeren Genitalien größer ist als in der Vagina, wo gewöhnlich das Eindringen pathogener Keime durch die Säuerung der Döderleinschen Vaginalstäbchen verhindert wird. Begreiflicherweise können diese Keime besonders leicht dann aufsteigen, wenn ihnen

durch die Alkaleszenz des Fruchtwassers, des Blutes und der Lochien bessere Wachstumsbedingungen erstehen. Wenn sie aber am 3. oder 4. Tag in das Wundgebiet der ehemaligen Placentarhaftstelle gelangen, hat der Körper unter normalen Verhältnissen seine Schutzmaßnahmen schon getroffen in Form des Leucocytenwalles. Es müssen demnach alle Umstände als infektionsbegünstigend angesehen werden, die es dem Erreger gestatten, vor dieser Zeit in das Wundgebiet einzudringen, entweder dadurch, daß ihnen der Weg dahin verkürzt wird: Placenta praevia, tiefer Sitz der Placenta, oder dadurch, daß dem Erreger ein guter Nährboden schon früh angeboten wird: vorzeitiger oder frühzeitiger Blasensprung, Blutungen aller Art unter der Geburt, retinierte Placentarreste oder Eihäute, lange Geburten (gequetschtes Gewebe), submucöse Myome, Kollumkarcinome, Cervixkatarrh, Gonorrhoe, sowie jede sonstige Art von Fluor, Mastdarm- oder Scheidenfistel, Cervixrisse, Dammrisse usw. An dieser Stelle wäre ein Wort zu sagen über das sogenannte Resorptionsfieber bei Lochialstauung. Auch dieses wird meistens verursacht durch spontan ascendierende Keime. Jedoch handelt es sich hier wohl um wenig pathogene Keime oder Saprophyten, die sich im Blut nicht lebend erhalten können, die aber doch hin und wieder in Blut- und Lymphräume gelangen.

Hypoplasia uteri, Retroversio und andere Lage-Anomalien, schlechte Uterus-Kontraktion bei Mehrgebärenden spielen hier erfahrungsgemäß eine Rolle. Manche Autoren glauben, daß diese Art von Fieber durch Resorption der Fäulnisprodukte zustande kommt, die durch erhöhten Druck auf die Resorptionsfläche befördert wird. Sicherlich verbirgt sich hinter dieser so oft diagnostizierten „Lochialstauung" auch manche leicht verlaufende Endometritis. Da man hier schwer etwas über die Theorie Hinausgehendes mit Sicherheit feststellen kann, lassen wir im folgenden den Begriff Lochialstauung ganz fallen und sprechen allgemein von Wochenbettfieber, sofern dieses einmal über 38,0° (axillar) hinausgeht.

ad 2. Bei der artefiziellen Infektion mit endogenen Keimen handelt es sich wieder um Keime aus Vulva und Vagina. Jedoch ascendieren sie bei diesem Modus nicht spontan, sondern sie werden durch Finger und Instrumente vom Arzt oder von der Hebamme in den Geburtskanal eingeschleppt. Diese praktisch wichtige Infektionsmöglichkeit besteht bei: vaginaler Untersuchung, geburtshilflichen Operationen wie Zange, Wendung, Perforation, Metreuryse, Naht von Dammrissen, Cervixrissen usw.

ad 3 und 4. Modus 3 wird praktisch immer mit Modus 4 gemeinsam vorkommen, da sterile Hände bei einer Wöchnerin nie vorausgesetzt werden können. Es werden nämlich beim Selbsttouchieren und anderen Manipulationen an den Genitalien, wie sie bei Schwangeren und Wöchnerinnen mitunter beobachtet werden, nicht nur die endogenen Keime weiter befördert, sondern auch solche, die normalerweise oder gelegentlich einer Angina, eines Panaritiums, eines Furun-

kels, einer Mastitis usw. sich auf der Haut der Wöchnerin befinden, neu eingeschleppt.

Hierher gehören auch Infektionen mit Badewasser, wobei das Wasser als eine Aufschwemmung der dem Körper anhaftenden Bakterien — besonders leicht bei klaffender Vulva (alter Dammriß) — bis in die Vagina vordringt.

ad 5. Hier ist die Möglichkeit anzuführen, daß die Wöchnerin Selbsttouchierungen vornimmt, nachdem sie z. B. vorher scharlachkranke oder anginakranke Kinder gepflegt hat etc.

ad 6. Virulente Keime werden von außen ohne Zutun der Wöchnerin durch andere Personen auf eine der bekannten Arten in die Geburtswege verschleppt: Tröpfcheninfektion (Anhusten, Anniesen, Ansprechen), Infektion durch unsaubere Instrumente oder Wäsche. Infektionsherde sind Lochien anderer gesunder und kranker Wöchnerinnen und Infektionsmaterial, das von irgendwelchen anderen Kranken mit offenen Eiterherden oder von Leichen stammt. Es ist dies der Infektionsweg bei sogenannten Kindbettfieberepidemien mit Ärzten, Hebammen und Studenten als Überträgern. Als praktisch wichtig ist hier noch der Coitus vor der Geburt und im Wochenbett zu nennen.

ad 7. Sehr selten ist die sekundäre Infektion, auf die Rosthorn zuerst hingewiesen hat; sie ist aber in einer Reihe von Fällen bewiesen. Wir verstehen darunter alle Puerperalinfektionen, die im Uterus als haematogene oder lymphogene Metastasen eines manifesten oder latenten Fokalherdes zustande kommen. Ein solcher Fokalherd stellt eine mit Bakterien besiedelte Gewebspartie dar. Im einen Falle gelangen von Zeit zu Zeit Bakterien ins Blut, wodurch der Herd erst erkannt wird (manifester Herd). Im anderen Falle sind die Bakterien scheinbar vom Körper unschädlich gemacht, leben aber in Wirklichkeit mit verminderter Pathogenität im Gewebe weiter (latenter Herd). Die Umstellung des ganzen Körpers, die Auflockerung der Gewebe z. Zt. der Schwangerschaft erklärt die Mobilisierung auch eines latenten Herdes und einen Einbruch in die Blut- oder Lymphbahn. Als Fokalherde wurden festgestellt: akute und chronische Tonsillitis, Zahnaffektionen, Nebenhöhleneiterungen, Otitiden, eitrige Prozesse der Atemwege und des Darmtraktus, insbesondere der Gallenwege und der Appendix, Pleuritis, Endocarditis, Eiterherde im uropoetischen Apparat und in der Umgebung des Genitale, Mastitis und andere mehr. Mit Vorliebe metastasieren jedoch Herde, die in Mund-, Rachen- und Nasenhöhle lokalisiert sind, ins Genitale.

Natürlich wird das Zustandekommen des Wochenbettfiebers, abgesehen von der Anwesenheit des Erregers, also der eigentlichen Ursache, in stärkstem Maße abhängig sein von der örtlichen Disposition, wie sie oben schon kurz umrissen wurde, und von der allgemeinkörperlichen Disposition, d. h. wir müssen neben die causale auch die konditionale Betrachtungsweise stellen. Wie oft wurden doch in den Lochien gesunder Wöchnerinnen pathogene virulente Keime gefunden, ohne daß es zu einem Puerperalfieber gekommen ist! Als Beispiel

für conditionale Faktoren, die einen günstigen Boden für eine Puerperalinfektion darstellen, seien genannt, konstitutionelle Unterwertigkeit, interkurrente Krankheiten, Anämie, psychische Einflüsse und meteorologische Einflüsse.

In diesem Zusammenhang interessiert noch besonders die Beziehung zwischen Grippe und Wochenbettfieber. Der Grippeerreger gilt deswegen als so gefährlich, weil er dem Körper die Abwehrkraft gegen Eitererreger nimmt. Es liegt nun nahe zu glauben, daß bei Grippe ebenso, wie etwa die Atmungsorgane besonders leicht erkranken, auch der puerperale Uterus als locus minoris resistentiae einer Infektion mehr denn sonst ausgesetzt ist und daß hierbei auch schon die Eigenkeime der Scheide und Vulva eine große Rolle spielen. Diese theoretischen Erwägungen wurden in der Praxis bestätigt bei der Epidemie 1889/90, wo tatsächlich häufiger als in den anderen Jahren foetide Lochien, Endo-Para- und Perimetritiden im Wochenbett gesehen wurden. Döderlein läßt sich von den gleichen Erwägungen leiten, wenn er bei mit Grippe komplizierten Geburten Operationen zu vermeiden sucht. Ottow hat während der Epidemie 1918 keine Komplikationen im Wochenbett gesehen, wenigstens keine genitalen Ursprungs, und hält sich deswegen auch nicht an die Döderleinsche Forderung. Allerdings ist das Material Ottows nicht groß und stellt daher keinen eigentlichen Gegenbeweis gegen die obigen Feststellungen dar.

EIGENE BEOBACHTUNGEN.

Im folgenden wurde untersucht, welche Ursachen für das Zustandekommen von Wochenbettfieber bei spontanen Klinikgeburten reifer Kinder in der Heidelberger Universitäts-Frauenklinik in dem Jahre 1935/36 in Frage kommen. Unter Spontangeburten verstanden wir alle diejenigen Geburten, bei denen ein vaginaler oder uteriner Eingriff nicht nötig war. Dies bezieht sich auch auf die Nachgeburtsperiode. Ausgenommen wurden hierbei Vaginaluntersuchungen, Scheidenspülungen im Wochenbett, sowie Naht von Dammrissen und Episiotomien. Wir haben für unsere Betrachtungen nur solche Fälle herangezogen, bei denen Geburt und Wochenbett in der Klinik beobachtet werden konnten. Die strenge Definition des Wochenbettfiebers ist nicht einheitlich und bleibt wohl immer etwas Willkürliches. Wir halten uns aus praktischen Gründen an das preuß. Hebammenlehrbuch *und führen als Wochenbettfieber alle Fälle an, bei denen ein oder mehrmals Fieber über 38,0° (axillar) aus genitaler Ursache auftrat.*

Um aber die Grenze nicht allzu scharf zu ziehen zwischen Fieber und Nichtfieber fügen wir die Fälle mit 38,0° (axillar) jeweils hinzu. Auch die Fälle, bei denen Fieber lediglich unter der Geburt bestand, interessieren uns in diesem Zusammenhang nicht, wohl aber solche, bei denen unter der Geburt u n d im Wochenbett Fieber auftrat. Besonderes Augenmerk haben wir auf das fieberhafte Wochen-

bett bei unseren Hausschwangeren gerichtet. Hier haben wir eine Anzahl Fälle herausgestellt, bei denen keine Ursache des Fiebers zu ergründen war, bei denen aber der Geburtstermin sehr bald, nämlich bis zu zwei Tagen nach dem letzten Badetag, erfolgte. Hierbei ist zu bemerken, daß die Badetage für unsere Hausschwangeren, die schon mehrere Monate vor der Niederkunft in die Klinik aufgenommen wurden, systematisch festgelegt sind. Wir können aus dem geringen Material keine bindenden Schlüsse ziehen, müssen es aber immerhin in den Bereich der Möglichkeit stellen, daß das Bad in der angewandten Form auch bei intaktem Damm eine Infektionsquelle darstellen kann. Allerdings handelte es sich stets um leichte Infektionen. Im übrigen haben wir bei der Suche nach den Ursachen des Wochenbettfiebers folgende Möglichkeiten berücksichtigt:

1. Fluor aller Art, einschließlich Fluor bei Portioerosion, Carcinom, Sarcom, submucöses Myom.
2. Baden bis 2 Tage vor der Geburt.
3. Coitus ante partum.
4. Fokale Herde.
5. Vorzeitiger oder frühzeitiger Blasensprung bei normalem Becken.
6. Vorzeitiger oder frühzeitiger Blasensprung bei mäßigem Mißverhältnis zwischen Kopf und Becken.
7. Protrahierte Geburt ohne 5 und 6.
8. Vaginale Untersuchung.
9. Selbsttouchieren.
10. Spülungen unter der Geburt.
11. Tiefer Sitz der Placenta oder Placenta praevia partialis.
12. Atonische Nachgeburtsblutung.
13. Zurückgebliebene Placentarteile und Eihäute.
14. Reduzierter Allgemeinzustand (Primäre Anämie, vorausgegangene Krankheiten).
15. Puerperale Wunden: Dammriß-Scheidenriß, Episiotomie.
16. Grippe.
17. Fälle ohne nachweisbare Ursache.
18. Zusammentreffen von oben angeführten Ursachen.

In der nachfolgenden Aufstellung wurden, der Häufigkeit nach geordnet, als Ursachen des Wochenbettfiebers bei unseren Wöchnerinnen gefunden:

Zurückgebliebene Eihautreste	1mal	(1)*
Reduzierter Allgemeinzustand	2mal	(2)
(1mal Anämie ante partum, 1mal Zustand nach Grippe)		

* Die in Klammern gesetzten Zahlen stellen die Gesamtzahl der fiebernden Wöchnerinnen dar: sowohl derer, die über 38,0° Fieber, als auch derer, die nur 38,0° Fieber hatten.

Protrahierte Geburt ohne vorzeitigen Blasensprung . .	1mal	(2)
Fluor vor der Geburt	3mal	(4)**
Baden ante partum	4mal	(5)
Vaginaluntersuchung	5mal	(5)
Status nach atonischen Nachgeburtsblutungen mit nachfolgender Anämie	5mal	(6)
Fälle ohne nachweisbare Ursache	8mal	(10)
Vor- oder frühzeitiger Blasensprung	9mal	(14)
Dammriß oder Episiotomie	10mal	(14)
Mehrere zusammentreffende Ursachen	37mal	(42)

Aus den vorstehenden Zahlen fällt besonders auf die für „mehrere zusammentreffende Ursachen" mit 37 (42) bezifferte Angabe. Diese hohe Ziffer wird uns verständlich, wenn wir bedenken, daß der eine Faktor oft die Voraussetzung ist für die Wirksamkeit eines anderen.

So z. B. ist eben eine „unreine" Scheide die Voraussetzung für eine artefizielle Infektion mit endogenen Keimen bei der vaginalen Untersuchung. Oder auch es kommen bei der vaginalen Untersuchung die Keime leichter in das Cavum uteri bei gesprungener Blase usw. Weniger leicht ist der Zusammenhang festzustellen beim Zusammentreffen von vaginaler Untersuchung und Dammriß, da der Dammriß zeitlich nach dem Blasensprung und nach der Untersuchung erfolgt. Immerhin ist hier rein zahlenmäßig die größere Möglichkeit einer Infektion gegeben.

Wir geben die verschiedenen gefundenen Kombinationen wieder:

Frühzeitiger oder vorzeitiger Blasensprung und Dammriß bzw. Episiotomie.

Frühzeitiger oder vorzeitiger Blasensprung und Vaginaluntersuchung.

Fluor und Dammriß bzw. Episiotomie.

Vaginaluntersuchung, Dammriß bzw. Episiotomie.

Fluor und atonische Blutung.

Fluor und vor- oder frühzeitiger Blasensprung.

Fluor und protrahierte Geburt.

Dammriß und protrahierte Geburt.

Vaginaluntersuchung und protrahierte Geburt.

Atonie und Dammriß.

Vaginaluntersuchung und Placenta praevia lateralis.

Vorzeitiger Blasensprung und retinierte Eihäute.

Fluor und protrahierte Geburt und Vaginaluntersuchung.

** Hier wurden einmal Reinheitsgrad II, einmal Reinheitsgrad III und einmal Staphylokokken im Vaginalsekret festgestellt. In einem IV. Falle war lediglich „Fluor" vermerkt.

Fluor und Vaginaluntersuchung.

Fluor, frühzeitiger Blasensprung und Vaginaluntersuchung.

Interessant ist noch, daß das klinische Bild bei der Gruppe „ohne Ursache“ stets ein ganz leichtes war. Wir gehen wohl nicht fehl, wenn wir hier eine spontan ascendierende Infektion mit endogenen Keimen annehmen. Durchweg schwerere Bilder fanden sich bei der Gruppe „Atonie“.

ERGEBNIS.

In den unserer Untersuchung zugrunde gelegten Jahren 1935 und 1936 fanden in der Heidelberger Universitäts-Frauenklinik

1286 Spontangeburten reifer Kinder ohne Wochenbettfieber,

20 Spontangeburten mit einmaliger Temperatursteigerung bis 38,0° (axillar) im Wochenbett, und

85 Spontangeburten mit Fieber über 38,0° (axillar) statt.

Ausdrücklich sei darauf hingewiesen, daß keine dieser Wöchnerinnen ihrem Puerperalfieber erlegen ist.

Als häufigste Ursachen für Wochenbettfieber wurden vor- und frühzeitiger Blasensprung sowie Dammverletzungen gefunden.

LITERATUR-VERZEICHNIS.

Batizfalvy-Batisweiler: Die Rolle der Fokalinfektion in der Geburtshilfe und Gynäkologie. Zschr. f. Geburtsh. u. Gyn., Jg. 1936, Bd. 112, S. 375.

Ottow: Schwangerschaft, Geburt und Wochenbett in ihrer Beziehung zur Grippe. Zbl. f. Gyn., Jg. 1919, Bd. 43, S. 7.

Seitz: Einfluß der Grippe auf Gravidität und Puerperium. Zbl. f. Gyn., Jg. 1920, Bd. 44, S. 1351.

Semmelweis: Die Ätiologie, der Begriff und die Prophylaxis des Kindbettfiebers. Pest, Wien, Leipzig, 1861.

Sigwart: Pathologie des Wochenbettes, in Halban-Seitz, Biologie u. Pathol. des Weibes, Bd. 8, I, S. 30.

Stöckel: Lehrbuch der Geburtshilfe.

Winternitz: Bad als Infektionsquelle. Mschr. f. Geburtsh. u. Gyn., Bd. 14, S. 377.

— Eindringen des Badewassers in die Scheide. Mschr. f. Geburtsh. u. Gyn., Bd. 16, S. 321.

Zangemeister: Lehrbuch der Geburtshilfe.

LEBENSLAUF.

Ich wurde am 6. April 1913 als Sohn des Professors der Medizin Hugo Starck und seiner Ehefrau Hedwig, geb. Scriba, zu Karlsruhe geboren. Nach 3 Volksschuljahren trat ich in das Gymnasium zu Karlsruhe ein. Nachdem ich daselbst die Reifeprüfung abgelegt hatte, bezog ich 1931 die Universität Heidelberg, um mich dem Medizinstudium zu widmen. Nach bestandener ärztlicher Vorprüfung besuchte ich vom Wintersemester 1933/34 bis Wintersemester 1934/35 die Universität München, um dann wieder nach Heidelberg zurückzukehren. Hier legte ich im Herbst 1936 das medizinische Staatsexamen ab.

Gerhart Starck.